

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

71

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

R. DUBRANLE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

SUR LES RELATIONS ENTRE CERTAINES FORMES
DE VOMISSEMENTS HABITUELS

ET LA

TÉTANIE DES NOURRISSONS

Président : M. MARFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922

74

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

R. DUBRANLE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

SUR LES RELATIONS ENTRE CERTAINES FORMES
DE VOMISSEMENTS HABITUELS

ET LA

TÉTANIE DES NOURRISSONS



Président : M. MARFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	DE LAPPERSONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.	BAR
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	J.-L. FAURE
Clinique gynécologique.	AUGUSTE BROCA
Clinique chirurgicale infantile	VAQUEZ
Clinique thérapeutique.	SEBILEAU
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	PIERRE DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBÉ HENRI	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLARC	LAIGNEL-LAYASTINE	MULON	VILLARET
DEBRE	LANGLOIS	OKINCZYC	
DESMAREST		PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

et

A MA MÈRE

*Qu'ils veuillent bien trouver
ici un modeste témoignage de
mon infinie reconnaissance et
de mon affection éternelle.*

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Professeur agrégé RICARD

M. le Docteur ANTOINE FLORAND

M. le Professeur agrégé RIEFFEL

M. le Docteur SIREDEY

M. le Professeur agrégé GARNIER

M. le Docteur FAURE-BEAULIEU

M. le Professeur agrégé NOEL FIESSINGER

M. le Docteur HENRI LEMAIRE

A LA MÉMOIRE
DE M. LE DOCTEUR ADRIEN DAMALIX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chirurgien en Chef de la Maison Nationale de Santé

*Qui fut notre premier maître
dans l'art de la Médecine.*

Au Docteur JOSEPH BARTHÈS (de Mondoubleau)

*En souvenir des années pas-
sées ensemble pendant la
Grande Guerre.*

*Hommage de ma gratitude et
de mon attachement.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A.-B. MARFAN
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous fait le grand honneur
de présider cette thèse.*

A M. le Docteur HENRI LEMAIRE

Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Qui a inspiré et guidé cette thèse
et que nous remercions du bien-
veillant intérêt qu'il nous a tou-
jours porté.*

ÉTUDE SUR LES RELATIONS
ENTRE
certaines Formes de Vomissements habituels
et la Tétanie des Nourrissons

INTRODUCTION

Tout le monde sait combien est grande la variété des causes du vomissement chez le nourrisson. Les vomissements se divisent en vomissements accidentels et vomissements habituels.

En présence de vomissements continus, nos investigations se portent vers la découverte d'un écart de régime quelconque, d'une intolérance pour le lait due à l'anaphylaxie, d'une sténose pylorique ou d'une sorte de gastro-névrose dénommée par M. Marfan, maladie des vomissements habituels, dénomination purement clinique.

Pendant l'année d'externat, que nous venons d'accomplir à la consultation de Médecine de l'Hôpital Trousseau, il nous a été donné d'observer un petit enfant atteint de vomissements habituels et de tétanie.

A peu près à la même époque, notre maître, le Dr Henri Lemaire, constatait à la consultation de l'Ecole de Puériculture de la Faculté chez trois nourrissons, la coexistence de vomissements habituels et de manifestations nettes de tétanie. Le Dr Lemaire a bien voulu mettre à notre disposition, ces trois observations que nous publions plus loin.

Devant ces quatre cas, observés presque simultanément, nous nous sommes demandés :

Si cette coexistence des vomissements habituels et de la tétanie n'était qu'une simple coïncidence, étant donnée la fréquence de ces deux syndromes chez les enfants.

Mais nous pouvions également admettre plusieurs autres hypothèses telles que celles-ci :

1° La tétanie ne serait, que complication des vomissements habituels ;

2° Ou les vomissements habituels ne pourraient-ils pas relever de la même cause que la tétanie ?

3° Ou enfin les vomissements habituels ne pourraient-ils pas être en rapports plus étroits encore avec la tétanie ? n'être qu'une manifestation de cette tétanie ? Être la conséquence d'un spasme d'un muscle lisse au cours d'une tétanie ?

Disons tout de suite que c'est en faveur de cette dernière hypothèse que nous opterions volontiers et nous allons essayer d'en donner les raisons.

LES DIVERSES FORMES DE VOMISSEMENTS HABITUELS

Le vomissement est un des phénomènes les plus fréquents, peut-être le plus fréquent de la pathologie du nourrisson.

Tantôt c'est un symptôme transitoire et de second plan, accompagnant d'autres phénomènes morbides, qui caractérisent l'affection. Il s'agit dans ce cas, de **vomissements accidentels**, si banaux, qu'on les rencontre dans un grand nombre de maladies de la première enfance ; nous n'en faisons mention, que pour les éliminer et les distinguer de la deuxième forme sous laquelle peuvent se présenter les vomissements ; c'est cette deuxième forme seule que nous allons envisager.

Tantôt en effet le vomissement est le symptôme capital, prédominant, par son intensité, sa durée, se produisant après chaque tétée, ou chaque biberon, débutant parfois tout de suite après la naissance, et pouvant durer pendant des semaines ou des mois.

C'est alors le **vomissement habituel, chronique**.

Ces vomissements habituels relèvent de causes

très diverses : ils peuvent être dus à un rétrécissement congénital de l'œsophage, du duodénum ou de l'intestin.

Le plus souvent, la lésion siège au niveau de l'estomac ; il s'agit d'une *sténose pylorique par hypertrophie musculaire de la couche circulaire du sphincter pylorique*.

La description de cette affection est bien connue et le tableau symptomatique très caractéristique : Il s'agit d'un nourrisson qui présente des vomissements répétés, explosifs, débutant huit jours après la naissance, quelquefois plus tard — une constipation opiniâtre, — des selles méconiales, — une perte de poids massive, — une hypotrepisie marquée — des signes abdominaux : ondes péristaltiques au niveau de l'estomac, tumeur pylorique, tension intermittente de l'épigastre.

Ces symptômes cliniques sont confirmés par l'examen radiologique qui montre une imperméabilité plus ou moins accentuée du pylore ; un extrême retard de l'évacuation au début, et à la fin, des ondes péristaltiques très violentes ; un estomac plus ou moins distendu ; notions radioscopiques indiquant un rétrécissement congénital du pylore.

Mais il est une deuxième catégorie de vomissements habituels, qui ne s'accompagnent pas de signes de sténose pylorique et où il est impossible de trouver l'existence d'une lésion primitive de l'estomac ou de ses orifices.

Autrefois ces vomissements répétés étaient uniquement attribués à des fautes dans le régime alimentaire ou à une intolérance anaphylactique pour le lait.

Mais depuis, des recherches récentes dues à MM. Marfan et Lemaire ont montré que ces vomissements pouvaient être en rapport avec l'hérédospecificité.

Avec M. Lemaire, nous émettons l'idée que ces vomissements peuvent être parfois en relation avec la tétanie.

Souvent, en effet, ces vomissements sont dus à des erreurs d'alimentation.

Il s'agit d'enfants hyper ou hypoalimentés.

Le vomissement par suralimentation est celui qui se montre le plus souvent quand on recherche la cause de ce symptôme ; l'enfant prend fréquemment au sein ou reçoit au biberon une nourriture trop copieuse.

La régurgitation en est au début le signal d'alarme ; puis les parois stomacales finissent par se distendre, la digestion est troublée, l'estomac au lieu de se contracter en masse à la fin de la tétée, se contracte pendant la digestion, cherchant à reprendre sa tonicité normale, provoquant chaque fois un vomissement. Le retard de la digestion amène dans l'estomac des fermentations anormales, lactique, butyrique, qui irritent les parois de l'estomac et provoquent un vomissement avec effort, du contenu de l'estomac devenu toxique.

Au vomissement ne tarde pas à s'ajouter une diarrhée plus ou moins marquée.

On reconnaîtra facilement la cause de ces vomissements ; leur fréquence, la date de leur apparition d'abord immédiatement après la tétée, puis de plus en plus éloignée, l'aspect général de l'enfant, les commémoratifs feront vite le diagnostic. Il suffira pour les voir disparaître de bien régler l'enfant, de diminuer le nombre des tétées ou des biberons — ou bien de réduire la quantité de lait — suivant que les repas sont trop fréquents ou trop copieux.

A côté des vomissements par suralimentation, et bien que la cause puisse en paraître à première vue paradoxale, peuvent exister **des vomissements par hypoalimentation** ; mais ils sont de nature exceptionnelle. Le diagnostic de cette variété ne peut se faire, quand l'enfant est au sein, et c'est le cas le plus fréquent, que lorsque par des pesées précises, on s'est rendu un compte exact de la quantité insuffisante de lait absorbé. Le traitement consiste à augmenter la ration alimentaire et rapidement les vomissements cessent.

Une nouvelle cause de vomissements vient le plus souvent se greffer sur les signes d'hyperexcitabilité de la muqueuse gastrique : c'est l'**aérophagie** ; elle serait due fréquemment à l'hypoalimentation, mais accompagne aussi la suralimentation. Les examens radioscopiques de Leven et Barret ont montré que

l'estomac du nourrisson contient toujours de l'air lorsqu'il est vide d'aliments et en contient suffisamment pour que son image entière se projette en clair sur l'écran. Cet air est normalement déplacé par le lait pendant la tétée et s'échappe par le cardia largement ouvert.

Lorsqu'il s'agit d'un enfant hypoalimenté, on constate que la quantité de lait ingéré pendant la tétée est insignifiante, mais que la distension gazeuse de l'estomac est considérable, et arrive à soulever la moitié gauche du diaphragme.

L'enfant tête mal, absorbe peu de lait et beaucoup d'air à chaque déglutition. Puis lors de la contraction qui suit la fin de la tétée, l'air et la petite quantité de lait sont évacués en même temps par une éructation brutale.

Dans cette variété d'aérophagie, le cardia est perméable, la sortie de l'air est normale ; l'estomac n'est pas en cause, seule la tétée est défectueuse. Mais il peut y avoir un spasme du cardia, s'opposant à l'évacuation de l'air ; la tension intra-gastrique devient trop forte et un rejet d'un seul coup se produit de l'air et du lait contenus dans l'estomac. Sous l'influence de cette aérophagie, l'estomac se dilate, puis à son tour se produit une distension de l'intestin.

Pour y remédier, il suffit d'augmenter la ration journalière de l'enfant, soit en donnant des tétées plus fortes dans l'aérophagie simple — ou des tétées peu abondantes, mais plus fréquentes, lorsqu'il s'agit d'aérophagie avec spasme du cardia.

Plus rarement encore, *les vomissements seront dus à une composition anormale du lait de la nourrice* donné sans excès, ni insuffisance : il s'agira soit d'un excès de beurre, soit d'un excès de caséine.

Parfois les vomissements relèveront de la toxicité du lait ; cette toxicité pourra provenir du mauvais état de santé ou de la mauvaise alimentation de la nourrice.

Chez un enfant nourri au biberon, le lait donné peut avoir été conservé dans des conditions défectueuses ou peut provenir de bêtes qui ont été mal nourries, avec des drèches ou des tourteaux fermentés et dont les produits irritants ou toxiques sont passés dans le lait.

Le lait peut avoir été stérilisé trop tard et avoir subi un commencement de fermentation. Enfin le lait peut contenir un excès de matière grasse qui est encore moins bien toléré lorsque l'enfant prend du lait de vache que lorsqu'il est nourri au sein.

Citons encore parmi les vomisseurs dyspeptiques, ceux qui ont eu une alimentation inappropriée avec leur âge, ceux qui ont été soumis à un emploi intempestif de farines ou à un sevrage pratiqué trop tôt.

On a parlé également *d'intolérance pour le lait de vache et même pour le lait de femme*. Ces phénomènes sont plus rares que l'on n'a voulu le dire et se réduisent à quelques cas exceptionnels d'anaphylaxie lactée d'origine digestive. Dans ces cas, le syndrome est très net : Quelques minutes, moins d'un

quart d'heure après ingestion d'une quantité de lait si petite soit-elle, l'enfant est pris d'un malaise inexprimable, d'une angoisse au cours de laquelle il perd quelquefois connaissance et présente bientôt des phénomènes de collapsus cardio-vasculaire ; sa tension artérielle s'est considérablement abaissée. Il offre le tableau complet de la grande anaphylaxie.

Toute ingestion nouvelle provoque la réapparition du syndrome. Néanmoins on peut arriver à désanaphylactiser le sujet, à le mithridatiser en quelque sorte pour le lait qui est devenu pour lui un poison, par la méthode qui consistera à entraîner l'enfant en commençant par des doses extrêmement minimes, de l'ordre de la goutte, du milligramme de lait donné plusieurs fois par jour dans un peu d'eau.

Il s'agit généralement d'enfants qui ont présenté des troubles dyspeptiques pour le lait de vache, à qui on a supprimé temporairement cet aliment et qui à la reprise ont présenté des phénomènes d'intolérance.

Par élimination de ces divers troubles digestifs du nourrisson, relevant des causes que nous avons étudiées précédemment, nous nous trouvons en présence d'une série de faits spéciaux, présentant des caractères communs, mais dont la pathogénie n'est pas encore établie d'une façon définitive. Ce syndrome de vomissements habituels a reçu des noms différents suivant les divers auteurs qui les ont étudiés successivement : pylorospasme de Weill et Péhu,

maladie spasmodique de Lesage, maladie des vomissements habituels de Marfan.

Le pylorospasme essentiel de la première enfance de Weil et Péhu survient ordinairement chez des nourrissons qui vomissent presque depuis la naissance. Ce sont les enfants nourris au biberon, irritables, nerveux, souvent aérophages qui sont particulièrement atteints.

Les vomissements sont rarement explosifs, ils sont faciles, sans odeur, sans signes de fermentation. Le péristaltisme est absent ou s'il existe, il est très léger. Les urines sont diminuées, la diarrhée est fréquente.

A la radioscopie, on trouve souvent un estomac en forme de globe, avec retard d'évacuation, sans dilatation gastrique. Il y a un retard au début, puis brusquement le pylore s'ouvre et le contenu gastrique s'évacue très vite dans le duodénum.

L'évolution en est capricieuse, mais bénigne, aboutissant à la guérison par un traitement médical.

Lesage a décrit sous le nom de **maladie spasmodique** un syndrome spécial au nourrisson qu'il soit au sein ou au biberon, caractérisé par des vomissements incoercibles que rien ne calme (réglage, diminution de la quantité de lait, changement de nourriture) comme dans la tumeur pylorique. Cependant les tétées du matin passent souvent très bien et ne sont pas vomies..., les vomissements contiennent souvent de la bile. Le passage du lait dans l'intestin se fait beaucoup mieux que dans l'obstruction pylorique ; de plus les vomissements sont souvent élec-

tifs : l'eau passe aisément et non le lait. A la radioscopie, on trouve des images d'estomac différentes suivant que le spasme gastrique est total ou n'occupe qu'un des orifices.

Le vomissement apparaît plus ou moins vite ; dans les périodes de calme l'estomac arrive à se débarrasser de son contenu dans l'intestin. On ne trouve pas de tumeur pylorique ; les évacuations alvines sont rares.

Le spasme d'abord intermittent devient permanent. La crise de spasme n'est pas seulement localisée au tube digestif, mais se généralise à tous les muscles : l'ingestion de lait la provoque. L'enfant se raidit, le ventre est rétracté, les membres se contractent en flexion, en chien de fusil. La figure se crispe et se plisse. Tout dénote la souffrance.

L'accès cesse avec le rejet du lait ; à chaque tétée, nouvelle crise. L'enfant n'a pas de fièvre, n'est ni froid, ni cyanosé. Le cri est bon.

Le nourrisson meurt de faim, crie, se jette sur tout objet à portée de la bouche, il tète avec énergie. Si le spasme continue, les vomissements persistent et augmentent. L'enfant maigrit et s'atrophie.

Tous les muscles sont raidis en flexion, formant des saillies, des cordes, comme si tout le muscle était transformé en tendon. Le spasme périphérique d'abord intermittent devient fixe.

La maladie spasmodique apparaît à toute période avant cinq mois.

Les vomissements sont intermittents et survien-

nent le soir d'abord. Il existe des périodes de calme et de répit qui permettent le passage du lait dans l'intestin et de ce fait l'alimentation. Le pronostic est d'autant plus grave que la maladie apparaît de bonne heure et que l'enfant est nourri au biberon.

La maladie des vomissements habituels

Sous le nom de *maladie des vomissements habituels* M. Marfan a décrit une affection de la première enfance, caractérisée « par la répétition des vomissements après chaque repas ou presque après chaque repas, pendant un temps assez long qui est toujours de plusieurs semaines, parfois de plusieurs mois. Aussi fréquente chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon, elle débute habituellement avant la fin du troisième mois, rarement plus tard ».

Le vomissement, phénomène fondamental, se produit un temps variable après le repas : il peut être précoc ou tardif. Il se produit tantôt sans effort, tantôt s'accompagne de cris et d'éruclations prolongées ; un simple mouvement peut parfois le provoquer.

Les matières vomies consistent en un liquide incolore, mélange de sérum de lait, de salive et de suc gastrique, dans lequel nagent des caillots de lait. La réaction des matières vomies est acide, d'odeur aigrette quand l'enfant est au sein ou butyrique quand il est au biberon. Si la maladie se prolonge, le liquide contient du mucus, et devient visqueux et filant. Tantôt le malade ne vomit qu'une partie de la tétée

ou du biberon, tantôt il rend la prise en totalité.

L'évolution est entrecoupée de périodes de calme, à côté de périodes de vomissements répétés et incoercibles.

L'appétit et la soif sont en général augmentés par suite de l'insuffisance de nutrition déterminée par le vomissement ; les enfants sucent avidement le sein ou le biberon, crient dès qu'ils ont vomi et s'apaisent quand on leur redonne à boire.

Suivant les caractères des selles et l'état de l'abdomen M. Marfau distingue deux formes de vomissements habituels. Dans la forme commune, le nombre des évacuations est normal, il y a parfois un peu de diarrhée. Les selles sont demi-liquides, muco-grumeleuses. L'abdomen est souple, avec parfois un peu de ballonnement gastrique. Dans une deuxième forme dite avec phases spasmodiques, certains malades présentent pendant des périodes de durée variable une constipation plus ou moins accusée ; les matières évacuées sont tantôt dures, tantôt ressemblent à du méconium. L'abdomen est plat, sa paroi tendue. Dans ces phases d'entérospasme les vomissements deviennent incessants, presque incoercibles, des symptômes d'excitation nerveuse apparaissent : agitation, insomnie, raideur des muscles des membres et du tronc, il y a une hypertonie généralisée de tous les muscles.

Au spasme gastrique primitif de la forme commune, se joignent, dans ces périodes, un spasme intestinal généralisé qui provoque de la constipation et parfois même une hypertonie généralisée.

Ces phases spasmodiques ont une durée variable ; elles sont remplacées par des périodes de selles normales ou diarrhéiques.

Quand ces phases spasmodiques ont été longues, on peut voir survenir une dilatation plus ou moins marquée de l'estomac et un certain degré de stase gastrique ; le vomissement est plus rare, se produisant plus tardivement, et contenant du lait caillé, déjà digéré, mêlé de mucus. Les matières vomies sont très abondantes et les vomissements sont plus espacés.

La nutrition générale est troublée, le poids reste stationnaire, puis décroît, le pannicule adipeux disparaît, le nourrisson devient hypotrepsique. Les urines sont normales ou peu diminuées de quantité. Il n'y a pas de fièvre ; il existe un état d'hyperexcitabilité nerveuse plus ou moins manifeste. Ces vomissements persistent plusieurs semaines, souvent plusieurs mois. L'évolution de cette maladie est irrégulière, formée de périodes d'aggravation et d'amélioration, parfois de suspension complète des vomissements. Si la diarrhée survient, il y a en général un balancement entre les vomissements et la diarrhée... les uns diminuant d'intensité quand l'autre augmente d'abondance.

La terminaison est le plus souvent favorable, lorsque l'enfant est nourri au sein et que les phases spasmodiques sont rares ou absentes ; la diminution puis la disparition des vomissements et l'augmentation du poids de l'enfant en sont les manifestations cliniques.

Le pronostic est souvent mauvais pour les enfants nourris au biberon ou lorsque les phases spasmodiques sont fréquentes et longues. La mort survient du fait des progrès de l'athrepsie ou d'une complication : diarrhée cholériforme, broncho-pneumonie. Mais il ne faut jamais désespérer du traitement : des améliorations parfois inattendues viendront couronner des efforts prolongés.

L'analyse chimique du contenu gastrique a permis de mettre en évidence deux ordres de faits : lorsque la maladie est récente, il n'y a aucune modification de la composition du contenu gastrique. Quand la maladie est ancienne, on peut trouver une augmentation de l'acidité totale due à un excès des acides de fermentation, d'acide lactique pour l'enfant au sein, d'acide butyrique chez l'enfant nourri au lait de vache, et le chyme gastrique renferme du mucus provenant sans doute de l'irritation des cellules mucipares de la muqueuse gastrique.

L'anatomie pathologique ne montre jamais de rétrécissement du pylore ; la lésion la plus fréquente est une irritation des cellules mucipares de la surface de l'estomac et des cellules principales des glandes ; lésion secondaire à une digestion défecueuse du lait.

La radioscopie est venue fournir des renseignements très utiles à l'interprétation des symptômes et au diagnostic de la maladie.

Les aspects que nous avons vus en suivant les malades de la consultation de Trousseau nous ont

montré la grande variabilité des images et données radioscopiques :

1° Schéma sans spasme pylorique, mais spasme total avec régurgitation ;

2° Possibilité de spasme avec retard assez notable du début ou de la fin de l'évacuation, mais rarement très considérable (4 heures) ;

3° Possibilité d'une certaine hyperkinésie plus faible cependant que dans la sténose pylorique ;

4° En l'absence de vomissements, on voit sur l'écran des régurgitations œsophagiennes.

La radioscopie a montré que l'aérophagie était un phénomène fréquent pour ne pas dire constant dans la maladie des vomissements habituels, mais c'est un phénomène concomitant ou secondaire, qui n'intervient pas dans la production de l'affection.

Ces trois descriptions répondent en somme à la même affection ; les nuances qui distinguent leur description pouvant correspondre à des modalités cliniques de second plan.

Nous pouvons conclure que le facteur le plus important du syndrome des vomissements habituels est un trouble nerveux ; il y a une hyperexcitabilité de la muqueuse gastrique qui se manifeste après chaque repas par une réaction émétisante. Le vomissement est dû à un « gastro-spasme émétisant ». Nous avons éliminé les cas où des fautes de régime, des écarts alimentaires ou une intolérance spéciale par le lait de femme ou de vache peuvent être incriminés.

minés. Mais dans nombre de cas, on est obligé de conclure que « l'élément essentiel de la maladie des vomissements habituels est une sorte d'hyperesthésie de la muqueuse de l'estomac, telle que dès qu'elle subit le contact des aliments même normaux, le gastro-spasme émetisant se produit. C'est donc une gastro-névrose émetisante. Si nous recherchons l'origine de cette hyperesthésie gastrique, élément essentiel de la maladie, nous constatons avec M. Marfan qu'il s'agit souvent d'enfants névropathes, agités, inquiets, criards, insomniaques, sursautant au moindre bruit et dont les muscles sont fréquemment hypertoniques. Chez ces névropathes héréditaires, l'emploi des antispasmodiques : belladone ou opium donnent d'excellents résultats.

Des recherches récentes ont montré la *fréquence de la syphilis* chez les nourrissons atteints de vomissements habituels. L'hérédospécificité joue un rôle important dans l'étiologie des vomissements répétés, puisqu'elle existerait dans 68 o/o des cas d'enfants vomisseurs non dyspeptiques : c'est ce que met à jour un article récent de M. Marfan et Lemaire paru dans *le Nourrisson* de janvier 1922. L'examen des antécédents de l'enfant et la recherche systématique des stigmates de la syphilis héréditaire permettent de découvrir des manifestations accusatrices : pemphigus syphilitique, coryza chronique et tenace, fissures labiales disséminées, facies syphilitique, syphilides érythémato-papuleuses ou

papulo-érosives, plaques ulcérées des muqueuses, onyxis double, crâne natiforme, pseudo-paralysie ou maladie de Parrot, hypertrophie de la rate. Du reste, cette névropathie gastrique spécifique guérit très rapidement par les frictions mercurielles et l'on voit souvent les vomissements disparaître sans autre traitement ni modification diététique ; ce sont des faits d'observation constants.

Si on soupçonne la syphilis, on n'hésitera pas à prescrire le traitement spécifique, le mercure soit en frictions, soit en ingestion. M. Marfan préconise le lactate de mercure en solution à 1 pour 1.000.

Mais chez d'autres petits malades, il est impossible de trouver des symptômes d'hérédos-spécificité, la recherche minutieuse et systématique en reste négative. Par contre, nous nous sommes trouvés en présence de sujets présentant des symptômes tétaniformes. Chez les uns, il y a alternance des vomissements habituels et des symptômes de tétanie... chez d'autres, vomissements et tétanie coexistaient en même temps.

Voici du reste les observations que nous avons pu recueillir, en étudiant les fiches des enfants venus à la consultation du docteur Lemaire, tant à la consultation de l'hôpital Trousseau, qu'à l'Ecole de Puériculture de la Faculté.

OBSERVATION I

C... Pierre, 17 jours. *Vomissements habituels et tétanie.*

Enfant présenté à la Consultation de l'école de Puericulture, le 16 février 1921, parce qu'il vomit.

Il s'agit d'un enfant né à terme le 28 janvier 1921 et pesant à la naissance 3 kgr. 350. Il est nourri au sein, une tétée toutes les deux heures et demie et une seule tétée la nuit.

L'enfant présente depuis la naissance des vomissements fréquents et précoces après chaque tétée.

16 février 1921. — L'examen révèle un enfant en bon état de nutrition. Il présente du roufflement adénoïdien, un érythème fessier papulo-érosif à type desquamatif. Au crâne : une large fontanelle postérieure, prolongée par une fontanelle médio-sagittale.

La rate est perceptible; la cicatrisation ombilicale est à peine terminée avec un léger fungus. Le foie, les poumons, le cœur paraissent normaux. Poids 3 kgr. 720.

9 mars. — L'enfant pèse 4 kgr. 255. Il est représenté à la consultation ayant augmenté de poids, mais continuant à vomir, après toutes les tétées, même la nuit.

Au cours de l'examen, on note un gloussement dû à un *spasme de la glotte* fréquent; l'on décèle l'existence d'une *ébauche du signe de Chowsteck*, et d'un léger strabisme convergent spasmodique. On prescrit une potion avec belladone et bromure de sodium.

16 mars. — On revoit l'enfant qui a un peu augmenté : 4 kgr. 500, et vomit beaucoup moins.

18 mars. — La pesée d'une tétée ayant donné un chiffre insuffisant on remplace une tétée par un biberon préparé avec du lait sec; on continue la potion belladone et bromure de sodium.

23 mars, 4 kgr. 640. — Persistance des vomissements; léger fungus ombilical avec strophulus des membres supérieurs.

Examen radioscopique. — Deux heures après le repas, on

retrouve la plus grande partie de celui-ci dans l'estomac, qui a la forme en cornue, avec une amorce en bas-fond et poche d'air. On pense à un pyloro-spasme avec évacuation tardive.

30 mars, 4 kgr. 750. — L'enfant a à peine augmenté de 15 grammes par jour, les vomissements se produisent maintenant aux deux tétés.

En outre, le nourrisson présente *des mouvements convulsifs*, mais pas de signes nets du facial ni de l'orbiculaire.

On reprend la potion belladone et on ajoute des bains à 37 degrés.

13 avril 1921, 5 kgr. 190. — Persistance des vomissements légers, précoces ou tardifs.

L'enfant semble en bon état général. Il tousse un peu sans aucun signe d'auscultation. Il présente quelques mouvements convulsifs légers et le signe de Chowsteck est bien net.

On suspend le traitement par la potion à la belladone et on institue le traitement de la spasmodophilie (huile phosphorée et chlorure de calcium).

20 avril, 5 kgr. 370. — Les convulsions n'ont pas reparu. Les vomissements ont diminué.

Le nourrisson présente un assez bon état général : la contraction réflexe de l'orbiculaire persiste à gauche.

27 avril, 5 kgr. 600. — Pas de convulsions. Les vomissements deviennent rares.

11 mai, 5 kgr. 850. — Bon état général. Disparition des vomissements et du signe de Chowsteck.

8 juin, 6 kgr. 540. — La potion au chlorure de calcium a été cessée depuis huit jours.

Les vomissements ont refait leur apparition : deux ou trois par jour, précoces ou tardifs.

Pas de convulsions. Pas de signe de Chowsteck. On reprend la médication : Huile phosphorée, chlorure de calcium.

18 juin, 6 kgr. 720. — Poussée dentaire et diarrhée. On cesse la médication phosphorée.

22 juin. — Réapparition des vomissements d'abord insigni-

fiants ; un peu plus nets et tardifs ; pas de signe de Chows teck, pas de convulsions. Médication : huile phosphorée, chlorure de calcium.

5 juillet, 7 kgr. 180. — Guérison définitive.

OBSERVATION II

F... Gisèle, 6 mois 1/2. *Tétanie et vomissements habituels.*

Est présentée à la consultation de l'Hôpital Trousseau, le 16 avril 1921 pour des vomissements apparaissant une demi-heure ou une heure après les repas. Les vomissements sont apparus dès la naissance ; ils sont plus souvent tardifs que précoces. L'enfant rejette tous les biberons, mais garde parfois une bouillie.

La mère se plaint en outre que son enfant ne profite pas.

Cette enfant est née à terme ; elle pesait environ 3 kgr. 250 et pèse actuellement 5 kgr. 580.

Elle a été nourrie au biberon et prend actuellement par jour 7 biberons de 125 grammes de lait pur et une bouillie.

Depuis l'âge de trois mois, l'enfant a présenté fréquemment des *convulsions*, des spasmes ; elle aurait eu plusieurs *crises de spasme de la glotte*. L'examen montre un enfant semblant un peu hypo-alimenté. Il existe une large plaque de cranio-tabès, un chapelet costal manifeste.

Le foie est normal et la rate n'est pas perceptible.

L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien ; aucune matité de la région thymique. Pas d'adénopathie ; pas de température. L'enfant ne présente aucun symptôme d'une affection aiguë.

Au cours de l'examen, l'enfant présente plusieurs crises convulsives. La percussion de la région zygomatique provoque une contraction nette des muscles peaussiers du front et de la face, particulièrement nette dans l'espace inter sourcilier. *Le signe de Chowsteck est évident.*

L'idée vient de rapporter à cette spasmophilie les vomis-

sements habituels et tardifs, pour lesquels l'enfant est amenée à l'hôpital.

Le traitement de la tétanie est appliqué, tel qu'il est habituellement prescrit à la consultation de Trousseau (huile phosphorée, chlorure de calcium).

23 avril 1921. — L'enfant pèse 5 kgr. 665, a donc pris 12 grammes par jour. Les convulsions ont disparu, les vomissements ont diminué.

7 mai 1921, 6 kgr. 070. — Augmentation par jour : 29 gr. Les vomissements ont disparu. Le signe de Chowsteck ne peut plus être mis en évidence. Il y a eu une seule crise de spasme de la glotte le 30 avril.

14 mai 1921. — Poids 6 kgr. 040. Le traitement huile phosphorée et chlorure de calcium est suspendu depuis huit jours.

Les convulsions ont reparu, de même que les vomissements.

En outre à cette date l'enfant présente les signes d'une affection aiguë : température, toux, submatité de la moitié supérieure de l'hémithorax droit : catarrhe rhino-pharyngé. On prescrit des enveloppements sinapisés, etc...

4 juin 1921. — Poids 6 kgr. 395. L'enfant revient à cette date, vient de faire une rougeole. Etat satisfaisant. Les convulsions n'ont pas reparu de même que les vomissements. Le signe de Chowsteck n'existe plus.

En résumé, on voit dans cette observation, la coexistence de symptômes de tétanie avec des vomissements habituels et tardifs. On a noté après la médication anti-spasmodique, la disparition simultanée des convulsions, du signe de Chowsteck, des vomissements. Les manifestations convulsives et les vomissements ont reparu à l'occasion d'une affection aiguë. L'enfant revue après cet accident, s'est montrée en meilleur état de nutrition, augmentée de poids et ne présentant plus de signe de spasmophilie ni de vomissements.

OBSERVATION III

(Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine.)

L... Yvette.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bonne santé.

Antécédents personnels. — Née à terme. Pas de coryza. Allaitement au sein, toutes les deux heures, et une fois la nuit. Selles normales. Quelques vomissements de lait caillé.

Née le 13 août 1921. Poids : 3 kgr. 500 environ.

Premier examen, 21 septembre 1921 : Bon état de nutrition.

21 septembre, 4 kgr. 020. — Au sein toutes les deux heures et demie, cinq minutes chaque sein.

28 septembre, 4 kgr. 010. — Diarrhée, il y a deux jours. Quelques vomissements.

26 octobre, 4 kgr. 090. — Vomit à toutes les tétées. Vomissements précoces ou tardifs. Muguet. On donne à l'enfant 3 cuillerées à café d'une potion : teinture de belladone et bromure de sodium.

2 novembre. — Vomissements en régression. Guérison du muguet.

9 novembre, 4 kgr. 290. — Tousse un peu, légère rhinobronchite sans signes de condensation pulmonaire.

16 novembre, 4 kgr. 420. — Reprise des vomissements, pas de signes de tétanie. Reprendre potion belladone, bromure de sodium.

23 novembre, 4 kgr. 450. — Constipation. *Ebauche du signe de l'orbiculaire.* On donne potion au chlorure de calcium et huile phosphorée.

30 novembre, 4 kgr. 520. — Ne vomit presque plus, coryza, érythème fessier.

21 décembre, 4 kgr. 840. — Constipation. Ne vomit plus, va bien. Disparition du signe de l'orbiculaire. Persistance du ronflement et du coryza.

3 janvier, 5 kgr. 120.

OBSERVATION IV

(Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine.)

M... Jacques.

Antécédents héréditaires. — Père et mère, bonne santé.
Mère : pas de fausse-couche, deuxième grossesse.

Antécédents personnels. — Né à terme. Poids 3.000 kgr.
Nourri au sein toutes les trois heures. Selles normales, pas de constipation.

Né le 8 mai 1921.

Premier examen, 27 mai 1921 : 3 kgr. 380.

20 juillet, 5 kgr. 430. — Mettre l'enfant au sein toutes les deux heures et demie le jour et une seule fois la nuit. Dermo-graphie.

19 octobre, 7 kgr. 100. — Vomit depuis quatre jours. Vomissements partiels et précoces, presque à chaque tétée. Bon état de nutrition. Aucun signe d'irritabilité du système nerveux. Coryza.

21 décembre, 7 kgr. 980. — Vomissements persistants à chaque tétée. Etat de nutrition excellent. *Léger spasme de l'orbiculaire des paupières par la percussion sous-orbitaire.* Légère splénomégalie facilement réductible.

Epichantus bilatéral surtout marqué à gauche. Léger strabisme interne de l'œil gauche. Contracture réflexe du muscle nasal. On donne la potion au chlorure de calcium et huile phosphorée.

[Nous ne possédons pas actuellement les résultats de ce traitement].

Etude analytique des observations

Donc, dans l'espace de quelques mois, nous avons observé 4 nourrissons présentant *des vomissements*

habituels et des signes de spasmophilie. C'est dire que la coexistence de ces deux syndromes n'est pas une rareté. La recherche systématique de la tétanie dans la gastro-névrose des nourrissons permettrait peut-être de signaler des cas encore plus nombreux ! Il nous semble avoir constaté que l'existence et la fréquence de la tétanie étaient beaucoup plus grandes chez les enfants que l'on ne l'avait signalé jusqu'à présent...

De l'étude des quatre observations précédentes, que pouvons-nous en déduire ?

Les 4 nourrissons examinés sont atteints de vomissements qui se rapprochent beaucoup de la forme de ceux dont nous avons retracé plus haut la description sous le nom de maladie des vomissements habituels. Le petit malade de l'observation II, nourri au biberon, les 3 autres des observations I, III et IV, nourris au sein, ont commencé à vomir peu de temps après leur naissance, bien réglés au point de vue de la quantité de lait donnée à chacun d'eux. On ne retrouve dans leurs antécédents héréditaires et personnels aucun stigmate de spécificité. A l'examen, on ne trouve aucun signe clinique de sténose pylorique. Le seul examen radioscopique fait pour le malade de l'observation I a montré qu'il s'agissait d'un pylorospasme avec évacuation tardive.

D'autre part, au cours de l'évolution des troubles digestifs présentés par ces enfants, on décèle dans la première observation : du spasme de la glotte, le signe de Choosteck, des mouvements convulsifs.

Dans la deuxième observation : plusieurs crises de spasme glottique, des convulsions, le signe du facial positif.

Dans la troisième et la quatrième observation : un spasme de l'orbiculaire des paupières obtenu par la percussion sous-orbitaire.

Tous ces phénomènes sont des manifestations du syndrome tétanique. Si nous recherchons la date d'apparition de ces deux ordres de symptômes nous voyons la préexistence des vomissements habituels sur la découverte des signes de tétanie, mais il est à noter qu'ils sont apparus peu de temps les uns après les autres, et que le premier examen a pu ne pas les révéler.

2° Les nourrissons vomisseurs des observations I et III ont été soumis au traitement antispasmodique ; une potion à la belladone et au bromure de sodium leur a été prescrite. Cette action médicamenteuse a été nulle dans les deux cas, n'amenant qu'une régression passagère des vomissements, qui ont repris après avec autant d'intensité. Pourtant, la teinture de belladone est un médicament des plus employés et donnant de bons résultats dans ces gastro-spasmes émétiques ;

3° Par contre, dans nos trois premières observations (le résultat du traitement dans la quatrième ne nous est pas encore connu), nous constatons une action curative parfaite d'un des bons traitements de la tétanie. La guérison des vomissements et de l'hy-

perexcitabilité musculaire et nerveuse est complète dans ces trois cas.

Le traitement suivant a été prescrit :

1° Chlorure de calcium..... 3 grammes

Sirop simple..... 90 cmc.

Trois cuillerées à café par jour.

2° Huile phosphorée au dix millième }
Huile de foie de morue..... } aa 30 grammes

Une cuillerée à café par jour dans du lait.

LA TÉTANIE CHEZ LES NOURRISSONS

On sait que *la tétanie* se caractérise essentiellement par des contractures localisées tantôt aux muscles des extrémités, tantôt aux muscles du larynx, parfois même généralisées. Elle peut, dans les premières années de la vie, ne manifester son existence que par un minimum de symptômes (états tétanoïdes). Ces états tétanoïdes sont surtout observés dans la première année et ce sont eux que nous avons en vue dans les cas signalés plus haut.

Nous n'étudierons pas les symptômes cardinaux de la tétanie qui sont au nombre de quatre : 1° contractures ; 2° convulsions ; 3° hyperexcitabilité mécanique des nerfs ; 4° hyperexcitabilité électrique des nerfs, ni les nombreux symptômes secondaires qui leur sont ajoutés. Nous dirons seulement un mot des signes que nous avons rencontrés dans nos observations.

Le *laryngospasme* est une forme de la contracture, mais contracture localisée aux muscles du larynx ; on admet actuellement avec Escherich qu'elle est due à la tétanie, tout comme la contracture des membres. Le laryngospasme a été signalé dans toutes les

formes de tétanie; lorsqu'il paraît exister seul, un examen attentif permet le plus souvent de mettre en évidence d'autres signes de tétanie (signe du facial, etc., etc...) Il existe dans nos deux premières observations et s'accompagne du signe du facial et de convulsions.

Le *phénomène du facial*, désigné encore sous le nom de signe de Chvosteck, n'est qu'une manifestation particulière de l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs. Comme il est très accessible et facile à rechercher, il est utilisé en premier lieu en tant que signe permettant de s'orienter facilement. Pour le rechercher, on percute avec le doigt la peau sur une ligne allant de l'apophyse zygomatique à la commissure labiale: il se manifeste alors une contraction rapide des branches du facial qui se dirigent vers la commissure labiale, le nez et la partie médiane du muscle frontal. La percussion de l'angle de l'orbiculaire des paupières et de celui des lèvres provoque la contraction de ces muscles (signe de Weiss). Le phénomène du facial est présent dans nos quatre observations: dans les observations III et IV il existe même à l'état isolé. Est-il suffisant pour faire à lui seul, le diagnostic de tétanie? Bien qu'Escherich dise l'avoir assez souvent trouvé chez des enfants un peu grands, au cours de l'hystérie, après la fièvre typhoïde, il faut reconnaître qu'on ne le rencontre qu'exceptionnellement en dehors de la tétanie. Thiemich admet toujours en présence de ce signe l'existence d'une tétanie antérieure ou actuelle.

Bien que les contractures soient considérées comme le critérium de la tétanie, l'observation montre que le tableau clinique de cette affection se complique assez souvent de *convulsions cloniques*, comme on en observe assez souvent dans les accès d'éclampsie.

Ces convulsions sont soit généralisées avec vomissements et fièvre, soit plus souvent localisées aux muscles de la face. Oddo a montré que les contractures persistaient pendant les crises de convulsions. Ces convulsions, qui constituent une manifestation particulière de la tétanie chez les enfants, ont frappé les deux petites malades des observations I et II.

LES TROUBLES DIGESTIFS ET LA TÉTANIE

Tétanie secondaire des troubles digestifs

Les troubles digestifs occupent par leur importance et leur fréquence la place la plus importante dans l'étude de l'étiologie de la tétanie ; celle-ci est presque constamment causée par une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Tonnelé avait accordé à la *diarrhée* la première place parmi les causes productrices de la spasmophilie et avait remarqué que l'apparition de la contracture des extrémités avait été précédée par l'exacerbation des troubles gastro-intestinaux habituels chez ces enfants. Baudelocque, Poynel, Trousseau lui-même n'hésitent pas à reconnaître que la diarrhée en est la cause la plus évidente. Rilliet et Barthez admettent que la diarrhée subaiguë ou chronique précède ordinairement la tétanie et que la cachexie due aux troubles digestifs prolongés constitue le terrain de choix pour le développement de l'affection.

De nos jours, Galliard, Dujardin-Beaumetz, Dreyfus-Brissac, de Beurmann, Lopez, ont essayé de déterminer les conditions pathologiques qui relient les *troubles gastriques* à la tétanie.

Les auteurs austro-allemands, quoique divisés sur la question de la nature de la tétanie, font cependant presque tous la part très large aux troubles digestifs. La fréquence des troubles digestifs précédant ou accompagnant la tétanie n'est mise en doute par aucun, mais la question qui reste pendante, est celle-ci : La tétanie est-elle produite par les troubles digestifs ? ou bien tétanie et troubles digestifs relèvent-ils d'une cause commune ?

Lockardt von Frankl Hochwardt, Ganghofner ont rencontré très souvent l'existence de troubles digestifs graves et prolongés dans les nombreux cas de tétanie qu'ils ont relevés. Loos bien que restant indécis sur les relations étiologiques de la tétanie, met en première ligne les troubles digestifs et la cachexie qui en résulte. Baginsky a observé treize cas de tétanie survenant pour la plupart en été chez des enfants émaciés à la suite de troubles digestifs prolongés.

Les relations de la tétanie et des affections gastro-intestinales de l'enfance ne sont donc pas douteuses. Dans le plus grand nombre de cas la tétanie survient chez des nourrissons habituellement dyspeptiques par suite d'erreurs prolongées dans la qualité ou la quantité des aliments administrés. Sous l'influence d'une cause occasionnelle ou en dehors de toute cause apparente, les troubles digestifs subissent une de ces aggravations si fréquentes dans la dyspepsie des nourrissons et la tétanie apparaît.

Kusmaul attira l'attention dans une étude sur la

dilatation de l'estomac sur les accidents bizarres de la contracture des extrémités qui survenaient dans cette dilatation, et depuis la tétanie est généralement regardée comme une complication spéciale de la dilatation d'estomac. Bouveret et Devic pensent qu'elle est relativement plus commune dans cette forme de l'ectasie gastrique qui accompagne l'hyperpersécrétion permanente. La tétanie a été constatée également dans la sténose pylorique du cancer de l'estomac. Et essayant d'interpréter ces faits, trois théories se partageaient les opinions des auteurs au sujet du mécanisme par lequel les affections gastro-intestinales produisent la tétanie: théorie de la déshydratation (Kusmaul), théorie réflexe (G. Sée), théorie de l'auto-intoxication (Bouchard).

Revenons à nos observations. Si nous voulions appliquer les idées précédentes, en tenant compte de la préexistence des vomissements habituels nous ferions de la tétanie une complication des troubles digestifs, par exemple de la stase gastrique partielle constatée radioscopiquement dans notre première observation (stase de 2 à 3 heures). Et en ce point, nos petits malades seraient comparables aux tétaniques signalés par Alary dans sa thèse; la tétanie, signe d'intoxication, est observée dans les observations IV et IX de cette thèse chez des enfants atteints de sténose du pylore; MM. Marfan et Baudoin avaient déjà constaté dans un cas de rétrécissement congénital du pylore, une contracture généralisée,

permanente, à forme de pseudo-tétanos, attribuée à un poison autogène qui avait dû se produire dans l'estomac sous l'influence de la stase consécutive au rétrécissement pylorique. Ces accidents tétaniformes peuvent apparaître rapidement après l'existence de la sténose.

La contracture tétaniforme apparut vers le trentième jour de la vie, chez le nourrisson atteint de rétrécissement organique et dont le cas a été cité par Marfan et Baudoin. Les vomissements s'étaient établis quinze jours après la naissance ; deux semaines séparent seulement l'apparition des vomissements de celle de la contracture permanente et généralisée. Nous sommes donc loin de la tétanie gastrique tardive comme elle existe ordinairement chez l'adulte. Bouveret et Devic, étudiant la dyspepsie par hypersécrétion gastrique rapportent 3 cas de malades atteints de maladie de Reichmann, qui entre autres complications furent pris d'accidents tétaniformes, et ils concluent « que la tétanie est une complication de la forme permanente de la maladie de Reichmann, complication appartenant seulement sans doute aux formes sévères, anciennes avec ectasie et rétention gastriques ; elle est grave puisque dans l'un de nos cas, elle a été la cause exclusive de la terminaison fatale ».

Il est vrai que Comby admet la fréquence de la dilatation de l'estomac chez l'enfant, dépendant de la faible résistance des parois gastriques à cet âge et des écarts de régime si communs par le mauvais

choix des aliments et surtout dans la suralimentation et la répétition trop fréquente des tétées. L'auto-intoxication résultant de la dyspepsie et de la dilatation de l'estomac est donc, d'après Comby, la cause chez le nourrisson de la tétanie et du laryngospasme. Comby fait du reste une part considérable à la prédisposition nerveuse du sujet, qui est indispensable à la production de la tétanie, prédisposition le plus souvent héréditaire, parfois inhérente au sujet lui-même.

Tétanie idiopathique

Mais si chez l'adulte le rapport des troubles digestifs et des contractures est indubitable pour les tétanies graves décrites dans la dilatation d'estomac, il est difficile, souvent même impossible de dire, chez les enfants, si dans un cas donné on a affaire à une tétanie idiopathique ou secondaire.

« Les spasmes persistants qu'on voit assez souvent survenir chez le nourrisson dans les catarrhes gastro-intestinaux aigus ou chroniques pourraient aussi bien en général être rapportés à d'autres causes » (Escherich).

Il est souvent difficile d'établir un rapport causal entre les troubles gastro-intestinaux et la tétanie. Fait curieux, c'est que tous les auteurs, sauf Baginski, sont d'accord pour reconnaître que la tétanie est loin de prédominer pendant l'été. « Pendant les mois chauds où le nombre et la gravité de troubles diges-

tifs atteignent leur acmé, les tétanies idiopathiques du nourrisson manquent à peu près complètement. »

Sans diminuer la part incontestable que prennent les troubles digestifs dans la production de la tétanie, cette constatation permet de penser que les troubles digestifs ne sont pas tout dans la naissance de la contracture. Aussi à côté de la tétanie symptomatique, existe une autre *tétanie* dite *idiopathique*, s'observant à titre d'affection primitive, chez des individus jouissant auparavant d'une parfaite santé. Escherich a étudié trente cas de tétanie idiopathique chez des enfants de 8 mois à 2 ans ; c'est surtout dans les deux premières années que cette forme est souvent observée.

Pathogénie de la tétanie

On admet aujourd'hui que la tétanie est due à une *insuffisance parathyroïdienne*. Les travaux de Harvier ont montré les rapports de la tétanie avec l'hypofonctionnement parathyroïdien. La tétanie post-opératoire décrite sous le nom de tétanie strumiprive est due sans conteste à la destruction des parathyroïdes, au cours des thyroïdectomies totales ou même partielles. Si pour la tétanie médicale, cette preuve n'a pas encore été fournie, tout parle dans le même sens ; ces glandes sont fréquemment lésées dans les tétanies spontanées. Cependant dans des communications orales, MM. Marfan et Lemaire ont signalé une absence complète de lésions para-

thyroïdiennes chez deux nourrissons morts de tétanie. Ces faits, joints à d'autres qui ont été publiés antérieurement, n'impliquent pas cependant l'absence du rôle des lésions parathyroïdiennes, mais n'en font pas la lésion nécessaire et suffisante.

Mais l'accord est loin d'être établi actuellement quant au **mécanisme de la production des accidents nerveux** qui caractérisent cette affection. Deux théories principales essaient de nous l'expliquer.

Pour les uns (Mac Callum-Löeb), *les glandes parathyroïdes règlent le métabolisme du calcium* ; l'insuffisance parathyroïdienne entraîne une excrétion exagérée du calcium. Les expériences de Löeb ont montré que le calcium produisait une sédation des contractions musculaires. De nombreuses recherches ont montré une déperdition de calcium au cours de la tétanie, de même qu'une diminution des sels de chaux dans certains organes et tissus comme le cerveau et le sang. Une preuve clinique en faveur du rôle du calcium est fourni par la suppression bien connue des accidents tétaniques par le chlorure de calcium ; alors même que cette action est des plus nettes et constantes, elle doit dépendre d'autres facteurs encore, car elle n'est pas durable. La clinique nous apprend aussi que certaines maladies où le métabolisme calcaire est troublé peuvent se compliquer de tétanie. Pour Fuhner, le calcium agirait comme un imperméabilisateur des cellules probablement par des phénomènes d'ordre physico-chimique, vis-à-vis de certains poisons tétanisants.

Pour les autres, il *s'agirait d'une intoxication ou d'une auto-intoxication* dont les parathyroïdes malades seraient impuissantes à se rendre maître. Cette toxicité serait due à des poisons endogènes normalement détruits dans les glandes ou neutralisés par leurs sécrétions. Il semble actuellement qu'il faille incriminer des produits de déchet du métabolisme azoté : la guanidine et ses dérivés. Paton a pu en effet en déceler dans le sang et l'urine des tétaniques, des quantités supérieures à celle que l'on trouve chez un individu normal. Paton et Wanatable ont montré que l'injection de ces substances permettait de reproduire les mêmes symptômes que ceux que l'on observe au cours de la tétanie.

« En résumé, dit Kummer, l'apparition de la tétanie subordonnée à une hypofonction des parathyroïdes qui régissent soit l'équilibre calcaire, soit le métabolisme de la guanidine, soit plus probablement les deux à la fois, est due à un déséquilibre entre la teneur en calcium et certains produits du métabolisme. Le déficit du calcium prive la cellule de ses défenses et facilite ainsi l'entrée des produits de métabolisme, dont la toxicité se manifestera par les phénomènes nerveux de la tétanie. »

Le traitement préventif de la tétanie est le plus important dit Escherich ; c'est celui des troubles digestifs et l'idéal est la mise de l'enfant au lait maternel. Or trois des enfants de nos observations I, III et IV étaient nourris au sein et bien réglés quant au nombre des tétées et à la quantité des prises.

De plus, le traitement rationnel des vomissements habituels, n'a amené aucune sédation des troubles digestifs, ni empêché la production des accidents tétaniques.

Par contre, nous avons constaté les heureux résultats, à la fois sur les vomissements et les accidents de contracture d'un des traitements symptomatiques les plus employés dans la tétanie : le chlorure de calcium préconisé par Nelter dans la tétanie confirmée, le spasme de la glotte et les convulsions et d'autre part l'huile de foie de morue, véritable spécifique de la tétanie dit Lesage.

En présence de cette action parfaite et d'impression spécifique du traitement classique de la tétanie sur les convulsions toniques et cloniques en même temps que sur les vomissements, devant la disparition des vomissements par les agents curateurs de la tétanie, nous nous sommes demandés si ces vomissements n'étaient pas causés par la tétanie et nous avons émis l'idée d'un type de vomissements habituels, dus à un spasme des muscles lisses de l'estomac.

On pourrait objecter à cette opinion, que si les sels de chaux paraissent donner de bons résultats dans la tétanie, ils peuvent également jouer un rôle efficace dans la guérison des troubles digestifs ordinaires. N'a-t-on pas préconisé dernièrement le chlorure de calcium dans les affections gastro-intestinales de l'adulte ? Nous avons donc essayé la contre-partie, en donnant des potions au chlorure de calcium à des

enfants atteints de vomissements habituels qui ne coexistaient pas avec des signes de tétanie ; nous avons traité plusieurs nourrissons de cette façon, et nous n'avons enregistré que des échecs thérapeutiques.

La tétanie idiopathique ne pourrait-elle pas produire des vomissements habituels ? De même qu'il existe un spasme des muscles striés, ne pourrait-il pas y avoir un spasme des muscles lisses ? des muscles de l'estomac en particulier ?

La question du spasme des muscles lisses dans la tétanie

Il était presque classique de dire que la musculature du tube digestif paraît être toujours intacte dans la tétanie.

En recherchant dans la littérature médicale qui traite de la tétanie, on ne trouve pas de description détaillée et précise du spasme des muscles lisses, mais des observations partielles nous apprennent que dans la tétanie, les contractions peuvent intéresser isolément tous les muscles, même les muscles lisses (Espine et Picot, Guinon, Alberti, etc.).

Trousseau lui-même, y fait allusion dans sa leçon clinique sur la tétanie.

« Quant à la contracture elle-même dit Trousseau en parlant de la forme moyenne de la tétanie, elle peut se généraliser, affectionnant les muscles du tronc et de la face, et quelquefois aussi les muscles de

la vie organique. On a cité des cas dans lesquels le spasme s'était étendu à la vessie : il y avait rétention d'urine. »

Dans sa thèse « sur les formes rares de la tétanie infantile » Saint-Ange. Roger s'exprime ainsi : « Il n'est pas même jusqu'aux muscles lisses qui ne puissent être atteints par la tétanie. Les muscles iriens peuvent être intéressés ; on a constaté des oscillations de la pupille, analogues à celles qu'on observe dans la méningite tuberculeuse. On a observé aussi de l'œsophagisme ; enfin Trousseau, Sachs, Oddo, Escherich et plus récemment E. Hagenbach, Burckardt, ont rapporté des cas de rétention d'urine dus à la tétanie du sphincter vésical. »

« Les convulsions toniques des fibres iriennes se traduisent, dit Babonneix, tantôt par de l'inégalité pupillaire, tantôt par des alternatives de contraction et de dilatation, tantôt par de l'immobilité pupillaire (Thiemisch) ; l'œsophagisme a été assez fréquemment noté. »

Pourquoi dans ces conditions ne pas admettre une atteinte des muscles de l'estomac ou de l'intestin ?

C'est une théorie reconnue actuellement, à la suite des recherches de l'Ecole de Vienne ; les médecins viennois en effet ont démontré que dans la tétanie, il existe un état d'**hyperexcitabilité** qui touche **non seulement le système cérébro-spinal, mais aussi le système végétatif**. Les nerfs de ce système végétatif sont le pneumo-gastrique et le sym-

pathique. Or ce sont précisément ces nerfs qui forment par leurs ramifications, les plexus nerveux de l'estomac, et lui fournissent son innervation. Cette hyperexcitabilité nerveuse produira les différents troubles gastriques moteurs et sécrétoires que l'on rencontre souvent dans la tétanie, de même que les troubles variés de l'appareil cardio-vasculaire, de la vessie, des glandes sudoripares, et autres organes tributaires du système végétatif. La contracture exagérée de l'estomac déterminera des vomissements. La radiographie vient confirmer ces assertions, en montrant un organe de forme normale, mais la présence de contractures exagérées.

Dans les grands accès de tétanie, dans les formes graves ou même moyennes de cette affection, ce sont les contractures qui dépendent du système cérébro-spinal, qui sont au premier plan, imprimant à la tétanie son caractère classique; les troubles viscéraux passent ainsi inaperçus. Mais dans l'intervalle des accès, alors que les contractures ont disparu, les manifestations viscérales se constatent facilement. Du reste, il est des **accès frustes de tétanie** qui peuvent intéresser exclusivement le système végétatif: ces formes constituent les états tétanoïdes, dont nous avons parlé plus haut, particuliers à l'enfance, se manifestant surtout dans les deux premières années de l'existence, et présentant le minimum de symptômes morbides.

De même que la contracture peut ne toucher qu'un seul groupe musculaire, parfois même un seul

muscle, de même dans le système végétatif, l'hyperexcitabilité peut n'atteindre qu'un seul organe. Cette hyperexcitabilité pourra se traduire au niveau de l'estomac par des vomissements et une sécrétion gastrique augmentée, comme au niveau de l'intestin, elle se manifestera par une évacuation exagérée, ou de la diarrhée. Dans ces accès frustes, alors que toute contracture musculaire se montre absente, il est fréquent de constater un signe de Chowsteck positif. Nos observations se rangent précisément dans cette catégorie de tétanies frustes.

Daniélopolu de Bucarest rapporte l'examen détaillé d'un malade, chez lequel les accès francs de tétanie furent rares, mais qui présentait tous les jours une autre variété d'accès, qu'il appelle accès frustes de tétanie, pendant lesquels on ne pouvait constater la moindre contracture, et qui ne se manifestaient que par des troubles du système végétatif. Chose curieuse, l'hyperexcitabilité était plus marquée d'un côté du corps que de l'autre, et comme c'était le système parasympathique qui était en jeu, ce malade présentait un véritable état d'hémivagotonie.

Cette observation indique que le malade fut atteint au début de contracture généralisée, puis dans les jours suivants, il présenta des crises de transpiration profuse surtout marquée dans la moitié gauche du corps, avec tension artérielle augmentée de ce côté-là et hyperthermie. Le type de Chowsteck était positif. La radiographie abdominale révéla du spasme gastrique et intestinal.

Il s'agissait donc d'accès frustes de tétanie, sans participation d'hyperexcitabilité cérébro-spinale, c'est-à-dire sans contracture ni douleurs et qui étaient composés en pareil cas exclusivement de phénomènes dépendant du système végétatif, véritables accès vagotoniques.

Ces accès frustes peuvent être des accès vagotoniques ou sympathicotoniques. Les médecins allemands et autrichiens (Falta, Depisch, Aschenheim, Sachs, Skermann, Kahn, Thorspecken) qui ont étudié l'atteinte du système végétatif dans la tétanie ont montré que le sympathique et le vague sont également hyperexcitables dans cette maladie, et qu'ils peuvent être intéressés ensemble ou séparément.

L'hyperexcitabilité du vague sera signalée par une exagération des contractions de l'estomac et de l'intestin par l'hypersécrétion de leurs glandes. D'un autre côté la sympathicotonie se manifestera par des phénomènes de spasme des vaisseaux périphériques, des accès de tachycardie. « Falta décrit encore une hyperexcitabilité tant à la pilocarpine (épreuve du vague) qu'à l'adrénaline (épreuve du sympathique) et veut démontrer par ces réactions l'hypersensibilité des deux systèmes sympathique et parasympathique. » C'est peut-être aller un peu loin dans la schématisation de ces deux états vagotonique et sympathicotonique.

Ce qui reste indubitable, c'est l'état d'hyperexcitabilité du système végétatif dans la tétanie.

Les deux premières observations, parues dans notre

thèse, concernent donc des nourrissons présentant à la fois des phénomènes d'hyperexcitabilité cérébro-spinale (spasme de la glotte, signe du facial, convulsions) et des signes d'hyperexcitabilité du système végétatif. Par contre, nos deux autres petits malades ne paraissent présenter que des accès purement végétatifs ; puisqu'aucune contracture musculaire n'a été constatée ; seul le signe de Chowsteck est positif, à côté des vomissements dus au spasme gastrique. Du reste nos quatre cas constituent des accès frustes de tétanie, sans symptômes de sympathicotomie, mais avec des phénomènes nets d'hyperexcitabilité du vague : ainsi s'expliquent les vomissements comme chez d'autres malades pourraient s'expliquer la diarrhée ou l'hypersécrétion gastro-intestinale.

Il y a donc dans la tétanie un spasme du muscle lisse, comme il y a une contracture des muscles striés.

Abordons maintenant la **question expérimentale**.

En 1896, MM. Vassale et Générali dans leurs recherches expérimentales sur les parathyroïdes, montrèrent que des chiens et des chats, à la suite de l'extirpation des quatre glandes parathyroïdes succombent d'ordinaire dans l'espace de quelques jours après avoir présenté des accidents morbides multiples, qui concernent :

a) Le système nerveux ; b) le tube digestif : anorexie et **vomissements** ; c) les appareils de la respiration et de la circulation (palpitations et dyspnée).

Les mêmes accidents aigus, et particulièrement diarrhée et *vomissements* furent constatés par MM. Doyon et Jouty en détruisant chez les oiseaux les parathyroïdes.

Harvier dans une étude sur la Pathologie des glandes parathyroïdes écrit, que leur destruction détermine chez les animaux trois ordres de troubles : nerveux, toxiques et trophiques et dans les troubles toxiques, il range les troubles digestifs (inappétence, dysphagie, soif intense, salivation, *vomissements fréquents*).

Enfin, et c'est à notre avis, l'argument qui nous paraît le plus probant, la **suppression rapide et radicale des vomissements habituels par le traitement de la spasmophilie**, n'est-elle pas de nature à nous convaincre que dans certains cas, la tétanie peut être une cause de vomissements habituels par un spasme de la musculature gastrique?

Ce n'est que la connaissance exacte de la nature et de la pathogénie de la tétanie qui pourrait confirmer cette hypothèse d'une façon absolue.

CONCLUSIONS

1° Dans certains cas de vomissements habituels — chez des nourrissons — qui se rapprochent beaucoup de la maladie dite des vomissements habituels, on observe quelquefois des signes de tétanie. Il y a peut-être lieu de faire un groupe clinique spécial des cas de ce genre dans le syndrome caractérisé par des vomissements habituels.

2° La tétanie dans ces cas ne semble pas être la conséquence de la stase gastrique que l'on rencontre quelquefois dans le syndrome : vomissements habituels du nourrisson.

3° La tétanie paraît être, au contraire, la cause de ces vomissements habituels, qui seraient, dans ces cas, dus à une excitabilité spéciale de la musculature gastrique. Il s'agirait alors d'une véritable tétanie des muscles lisses.

4° Cette hypothèse qui ferait de certains cas de vomissements habituels une variété de tétanie fruste, ne s'appuie jusqu'ici que sur un argument thérapeutique : dans ces cas de coexistence des deux syndromes : vomissements habituels et tétanie, le traitement quasi-

spécifique de la tétanie (chlorure de calcium ou lactate de chaux et huile phosphorée) amène simultanément la guérison des vomissements habituels et de la tétanie.

Le Président de la thèse,
MARFAN

Vu
Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Alary*. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (Thèse Paris, 1921).
- Alberti*. — Contribution à l'étude de la tétanie édiopathique (Thèse Montpellier, 1904).
- Aschenheim (E.)*. — Über die Beteiligung des Vegetativen Nervensystems and uber trophische Storungen bei der infantilen Tetanie (Munchen Med. Wochenschrift, 1910.)
- Babonneix* in Hutinel. — Maladies des enfants (Article Tétanie).
- Bouveret et Devic*. — La dyspepsie par hypersécrétion gastrique (Maladie de Reichmann).
- Comby*. — Tétanie et glandes parathyroïdes (Revue générale in Archives des Maladies des Enfants, 1910).
- Daniélopoulu*. — Accès frustes de tétanie intéressant exclusivement le système végétatif (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1920).
- Déjerine*. — Séméiologie nerveuse (Article Tétanie).
- Doyon et Jouty*. — Ablation des parathyroïdes chez l'oiseau (Compte rendu de la Société de Biologie. Paris, 1904).
- Escherich*. — In Traité des maladies de l'enfance : Grancher et Comby (Article Tétanie).
- Falta et Kahn*. — Tétanie viscérum (Méd. Klin. Berlin, 1911).
— Klinische studien über Tétanie mit besondere Berücksichtigung des Vegetativen Nervensystems (Méd. Klin. Berlin, 1911).
- Fleig*. — La pathogénie de la tétanie gastrique (Journal médical français 1908).

